UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

SERVICE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROFESSEUR Dr EDGAR GOLDSCHMID

Die Geschichte der Buergerschen Krankheit

INAUGURALDISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Lausanne,

vorgelegt von

David Osias LINDER

(Brooklyn, N. Y., U. S. A.)

1938

IMPRIMERIE C. RISOLD & FILS, LAUSANNE

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

SERVICE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROFESSEUR Dr EDGAR GOLDSCHMID

Die Geschichte der Buergerschen Krankheit

INAUGURALDISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Lausanne,

vorgelegt von

David Osias LINDER

(Brooklyn, N. Y., U. S. A.)

1938

IMPRIMERIE C. RISOLD & FILS, LAUSANNE

95067(7)

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

La Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne, sans se prononcer sur les opinions du candidat et ensuite des rapports favorables de MM. les professeurs **Goldschmid** et **Ramel** autorise l'impression de la thèse intitulée :

Die Geschichte der Buerger'schen Krankheit

présentée par **Mr David Osias LINDER,** pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 1er août 1938.

Le Doyen :
Dr. Edwin RAMEL

To my dear parents

Es ist für mich eine sehr angenehme Pflicht Herrn Professor Dr. E. GOLDSCHMID auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für seine Leitung meiner Arbeit, sowie für sein freundliches Entgegenkommen, auszusprechen.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. E. RAMEL für gütige Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Die Geschichte der Buerger'schen Krankheit

Durch die Fortschritte in den Untersuchungsmethoden der letzten fünfzig Jahre und die Ausdehnung welche die pathologische Anatomie und die Bakteriologie gewonnen haben, wurden der klinischen Medizin eine Anzahl von neuen Krankheitsbildern geschenkt ; nicht etwa neue Krankheiten, sondern die Abgrenzung bestehender Symptomkomplexe, die eine sichere Diagnose und sogar in manchen Fällen eine wirksame Therapie erst ermöglichten. Aus anscheinend zusammengehörenden Krankheiten wurden einzelne Gruppen ausgeschieden, andere wieder zu einem neuen Bild vereinigt. So wurden auch bestimmte Formen von Gangrän und Arteriosklerose neu untersucht und zusammengefasst unter dem Namen *Thromboangiitis obliterans* oder *Buergersche Krankheit.*

Die Thromboangiitis obliterans ist eine seltenere Erkrankung, an deren Geschichte sich deutlich der Fortschritt der Medizin in den letzten Jahrzehnten verfolgen lässt. Es dürfte wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass diese Krankheit auch schon früher vorkam, aber, in ihrem Wesen unerkannt, zu anderen Gruppen gezählt wurde. Aus den ersten Berichten über die Extremitätengangrän geht hervor, dass sie von den Aerzten als Arteriosklerose aufgefasst und entsprechend behandelt wurde. Doch es fiel schon damals der Umstand auf, dass die Erscheinungen im Gegensatz zur gewöhnlichen Arteriosklerose vornehmlich bei jungeren Menschen auftraten, ohne dass dafür eine nähere Erklärung gegeben werden konnte. Das Vorkommen kleinerer Abweichungen vom Krankheitsbild der arteriosklerotischen Gangrän veranlasste schliesslich die Untersucher ihre Krankheitsfälle als Abarten zu beschreiben und mit verschiedenen Namen zu belegen. Dieser Umstand, sowie die geteilten Ansichten über die Entstehung der Gangrän trug viel zur Verwirrung bei. Wir finden die Bezeichnungen juvenile oder präsenile Gangrän, arteriosklerotische Gangrän, Endarteriitis obliterans, Angina cruris und Claudicatio intermittens.

Erst Leo Buerger hat 1908 an Hand eines grossen Krankenmaterials die Extremitätengangrän bei Jugendlichen zu einem einheitlichen Krankheitsbild zusammengefasst und dafür den Namen Thromboangiitis obliterans vorgeschlagen. Die Beobachtungen des Autors erstreckten sich auf viele Hunderte von Patienten und konnten viele Unklarheiten beseitigen. Der Name der Erkrankung stützt sich auf die Beobachtungen Buergers, die die Sicherheit brachten, dass die Erscheinungen nicht nur an Arterien, sondern auch häufig an Venem nachzuweisen waren, ja dass diese oft sogar zuerst erkrankten.

In seinem Buche „Ueber die Kreislaufstörungen der Extremitäten einschliesslich Brand, vasomotorische und trophische Störungen" hat er dann alle seine Erfahrungen und Ansichten festgelegt. Wegen seiner grossen Verdienste um die Erkennung dieser Krankheit wurde der Name „Buerger'sche Krankheit" allgemein gebräuchlich. In seinem 1908 erschienenen Aufsatz sagte Buerger: „Taking the true nature of the lesions into consideration, I would suggest that the names „endarteritis" and „arteriosklerotic gangrene" be discarded in this connection, and that we adopt the terms „obliterating thrombo-angiitis of the lower extremities" when we wish to speak of the disease under discussion."*). (In Anbetracht der wahren Natur der pathologischen Veränderung würde ich vorschlagen, dass in diesem Zusammenhang die Bezeichnungen „Endarteritis" und „arteriosklerotische Gangraen" fallen gelassen werden, und dass der Ausdruck „obliterierende Thromboangiitis der unteren Extremitäten" für die zur Erörterung stehende Krankheit eingeführt wird.")

Heute gilt das klinische und anatomische Bild als einwandfrei feststehend, während über die Aetiologie noch verschiedene Ansichten bestehen. Trotz der vielen Publikationen, besonders in den letzten Jahren, ist es nicht gelungen, diese Frage zu klären ; viele Forscher vertreten daher die Meinung, dass die Aetiologie nicht einheitlich ist, sondern dass die Thromboangiitis obliterans ein Syndrom darstellt, das durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann.

Die an vielen Orten verwendete Bezeichnung „Buerger-Winiwarter'sche Krankheit" versucht der Tatsache gerecht zu werden, dass Winiwarter schon 1879 eine Extremitätengangrän beschrieb, welche von ihm als von der Gefässklerose different abgetrennt wurde. Er hat damit die Grundlage für die späteren Arbeiten Buerger's geschaffen.

---

*) P. 580. Am. Journ. Med. Sciences. 1908. V. 136.

Die Thromboangiitis obliterans hat besonders in der letzten Zeit sehr viel mehr Beachtung gewonnen, da sich ihr Auftreten zu häufen scheint. Es ist jedoch ohne weiteres denkbar, dass die Häufung nur scheinbar ist, weil die diagnostischen Möglichkeiten im Laufe der letzten Jahre sehr zugenommen haben und daher die Erkrankung wahrscheinlich öfter erkannt wird als früher. Es wird einer genauen Statistik vorbehalten sein, diese Frage im Laufe der nächsten Jahre zu erforschen. Sollte dann tatsächlich eine Zunahme gefunden werden, dann könnte man vielleicht durch exakte und neue Fragestellung der Klärung der Aetiologie näherkommen.

Die ersten Berichte über das Krankheitsbild stammen aus der Zeit nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts und zwar von Jaesche, Larivière und Burow. Während mikroskopische Untersurhungen weder von Jaesche noch von Larivière vorgenommen wurden, ist das mikroskopische Bild von Burow ausführlich beschrieben worden.

Der Fall Larivière's betraf einen sechsundvierzigjährigen Mann, welcher wiederholte Erkältungen durchgemacht hatte. Es kam bei ihm zur Spontangangrän eines Fusses, in welchem der Kranke schon viele Jahre hindurch heftige Schmerzen gespürt hatte. Es musste die Amputation vorgenommen werden. Die Arterien und Venen der abgesetzten Extremität zeigten auffallende Verengerungen des Lumens.

Bei dem 40 Jahre alten Patienten von Burow Jr. war an dem Amputationsstumpf des Oberschenkels keine eigentliche Arteria femoralis mehr sichtbar, sondern an ihrer Stelle mehrere kleinere, wenig spritzende, durch Bindegewebe verbundene Gefässe. Die Kollateralbahnen waren ausserordentlich stark entwickelt — z.B. verliefen am Nervus ischiadicus anstatt der einen A. concomitans zwei grösseren Arterien. Die Arteria tibialis postica war durchgängig aber verengt. Es war weder Atheromatose noch Embolie nachzuweisen.

Im Jahre 1878 veröffentlichte Friedlaender eine Mitteilung, worin er die Aufmerksamkeit auf eine verbreitete aber wenig bekannte Erkrankung des Arteriensystems zu lenken suchte. Es handelte sich um eine Bindegewebswucherung der Intima der mittleren und kleinen Arterien, die eine vollständige Obliteration des Lumens herbeiführte.

v. Winiwarter hat dann 1879 als erster die Gefässerkrankungen Endarteriitis und Endophlebitis obliterans von den Gefässklerosen getrennt und als eigene Krankheitsbilder gewertet. Der Autor beschreibt den Prozess als eine Intimawucherung, welche gleichmässig gegen das Innere des Lumens fortschreitet und dieses verengt. Schliesslich wird das Lumen

durch eine zellreiche Fasermasse vollständig obliteriert. Die in einem späteren Stadium der Wucherung auftretende Kanalisation scheint von keiner besondern Bedeutung zu sein. Die Unterbrechung des Blutstroms ist also fast nur durch Intimawucherung bedingt, während Media und Adventitia erst in den Endstadien der Krankheit geringe Veränderungen zeigen. Die Gefässe sind von einer Bindegewebshülle umschlossen und dadurch zu einem soliden Strang verbunden. Die gleichen Veränderungen zeigten neben den Arterien auch Venen und Nerven (fibröse Umwandlung der Gefässnervenscheide). Was die Aetiologie anlangt, so finden wir bei dem Autor die Vermutung ausgesprochen, dass das Krankheitsbild der Gefässlues nahe stehen könnte, doch zeigte sich nach antiluetischen Kuren keinerlei Besserung des Zustandes. Winiwarter stellte ausserdem fest, dass gewöhnlich diese Patienten, bei denen man kaum von einer senilen Gangrän sprechen konnte, wiederholten Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt gewesen waren. Die vorangehenden Gliederschmerzen wurden allgemein als rheumatisch gedeutet. Nach der Anschauung Winiwarters sollen diese andauernden Schädigungen einen chronischen Wucherungsprozess in den Nerven und Gefässen zur Folge haben. Er schlägt die Bezeichnung „Arteriitis obliterans" vor, welche Friedlaender für die Wucherungen angegeben hatte, die er an kleinsten Gefässen beobachtet hatte. Zum Unterschied von der von Friedlaender beschriebenen Krankheit treten die Erscheinungen primär und auch an grossen Gefässen auf.

Auf Grund der Untersuchungen Winiwarters glaubte Billroth zwei schon früher von ihm beschriebene Fälle von Spontangangrän unter diese Kategorie rechnen zu sollen. Weitere Beobachtungen stammen von Will (1886, Gangrän beider oberen Extremitäten durch Arteriitis obliterans) Rieldel (1888), Manteuffel (1891 und 1893). Letzterer beschrieb 6 Fälle, fasste sie aber als arteriosklerotische oder angiosklerotische Gangrän auf. Borchard, der 1897 von 6 weiteren Fällen berichtet, schloss sich hingegen den Ansichten Winiwarters an.

Leo Buerger hat dann 1906 in New-York eine Reihe von jungen Leuten untersucht, vornehmlich Juden, bei denen eine Extremitätengangrän durch Obliteration der distalen Abschnitte der Arterienstämme vorlag. Lues war mit Sicherheit auszuschliessen. Er veröffentlichte seine ersten Fälle 1908 und gab eine klassische Beschreibung des anatomischen, histologischen und klinischen Bildes.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich ganz unbemerkt, oder die ersten klinischen Anzeichen werden nicht erkannt, bis dann später, mehr oder weniger überraschend, schwere Kreislaufstörungen an den peripheren Gliedmassen auftreten. Die Erkrankung befällt hauptsächlich Männer zwischen dem 17. und 56. Lebensjahr, und zwar waren es vorwiegend Juden die aus Russland und Galizien stammten. Frauen erkrankten ausserordentlich selten ; bisher sind nur 21 sicher festgestellte Krankheitsfälle bei Frauen beobachtet worden. Unter den fünfhundert von Buerger untersuchten Kranken waren nur drei Frauen und vier Nichtjuden. Die untern Extremitäten sind viel häufiger befallen, als die oberen. Die klinischen Erscheinungen sind durch die Gefässobliteration bedingt ; und in den Worten Buergers : „After longer or shorter periods, characterized by pain, coldness of the feet, ischemia, intermittent claudication, and erythromelalgic symptoms, evidences of trophic disturbances appear which finally pass over into a condition of dry gangrene" *). („Nach kürzeren oder längeren Perioden, die durch Schmerzen, Kälte der Füsse, Ischaemie, intermittierendes Hinken und erythromelalgische Symptome charakterisiert sind, treten Zeichnen von trophischen Störungen auf, die schliesslich in eine trockene Gangrän übergehen.").

Das pathologisch-histologische Bild ist besonders im akuten Stadium so charakteristisch, dass Buerger es als spezifisch bezeichnet hat. Die ersten Veränderungen betreffen nur selten die tiefliegenden, häufiger die oberflächlich gelegenen Venen. Es handelt sich um das Bild der Wanderphlebitis, der schon Winiwarter eine integrierende Rolle zugeschrieben hatte. Man findet entzündliche Erscheinungen in allen Gefässwandschichten ; Infiltrationen mit polymorphkernigen Zellen sind bis ans Lumen hin nachweisbar. Das Lumen selbst ist mit grösseren, frischen Thrombusmassen angefüllt. Die peripheren Anteile des Gefässlumens zeigen kleine Herde von Leukozyten. Später zerfallen die zugewanderten Leukozyten, und es kommt zum Bild der chronischen, organisierenden Entzündung. Ein Granulationsgewebe, nicht selten durch Anwesenheit von Riezellen ausgezeichnet, tritt an ihre Stelle und wird schliesslich organisiert. Die Riesenzellen verschwinden allmählich, kleine Gefässe sprossen ein, bis schliesslich ein bindegewebiger, pigmentierter Knoten mit zahlreichen Gefässe an Stelle der entzündlichen Herde übrig bleibt. Auch die thrombotischen Massen unterliegen der gewöhnlichen Organisation mit Rekanalisierung. Die Anfangserscheinungen entsprechen also mehr ei-

*) P. 568, Am. Journ. Med. Sciences. 1908. vol. 136.

ner akuten Angiitis, die man gewissermassen als eitrig bezeichnen kann. Leider ist es bisher nicht möglich gewesen, die wirklich ersten Gefässveränderungen morphologisch zu erfassen, da diese klinisch vollkommen latent zu verlaufen scheinen. Ausserdem ist es ohne weiteres vorstellbar, dass die ersten beobachteten Veränderungen vielleicht das Endbild verschiedener krankhafter Vorgänge sein könnten. Erst etwas später als die Venen scheinen die Arterien befallen zu werden, bei denen ebenfalls ein akut antzündlicher Prozess vornehmlich an der Gefässintima vorliegt. Die Arterien werden aber im allgemeinen häufiger betroffen als die Venen. Alle erkrankten Gefässe wandeln sich schliesslich in derbe bindegewebige Stränge um, wobei nur spärliche Reste des Lumens nachweisbar bleiben. Die Folge ist daher eine Gangrän der Extremität. Der Beginn der Erkrankung ist gewöhnlich in den mittelstarken Arterien lokalisiert, speziell in der Art. tibialis ant. und post., dann erfolgt die Ausbreitung langsam nach aufwärts und abwärts. bisweilen mit akuten Exazerbationen. Häufig werden die Arme erst befallen, nachdem der Prozess an den Beinen schon weit fortgeschritten ist. Die Dauer der Krankheit ist sehr wechselnd ; manche Patienten leiden viele Jahrzehnte, ohne dass das Krankheitsbild merkbar progredient wäre ; bei andern kommt es in wenigen Monaten zur Gangraen und bisweilen zum Tod.

Kurz nach der Veröffentlichung von Buerger's Arbeit erschien eine Mitteilung von Sachs in der er die Abtrennung der Thromboangiitis obliterans von ähnlichen Krankheiten wie Erythromelalgie und der Raynaud'schen Krankheit ablehnte. Sachs schrieb, „According to Dr. Buerger's studies the morbid changes are the same whether the cases be designated as erythromelalgia, Raynaud's disease, or acrocyanosis" *). (Nach den Arbeiten Buergers sind die pathologischen Veränderungen überall dieselben, gleichgültig ob die Fälle klinisch als Erythromelalgie, Raynaud'sche Krankheit oder Akrocyanose bezeichnet werden.")

In der Antwort auf diesen Artikel hat Buerger seine Anschauung einwandfrei festgelegt. Er sagte, „This is a rather unfortunate misunderstanding. My own clinical observations lead me to the opinion that the designations erythromelalgia and Raynaud's disease are not applicable to the usual clinical pictures characteristic of thrombo-angiitis obliterans. Thromboangiitis obliterans is a clinical and pathological entity characterized by thrombotic occlusion of arteries alone or of ar-

*) P. 560. Am. jour. Med. Sci. 1908. Vol. 136.

teries and veins, giving subjective manifestations, chief among which are pain and the peculiar symptoms of intermittent claudication, and presenting objective phenomena, the most important of which are redness in the dependent position of the limb, marked blanching in the elevated position, evidences of arterial occlusion in the form of pulseless vessels, trophic disturbances of moderate extent and of even grave consequences often terminating in gangrene of one or both lower extremities. We possess no data which tend to show that either erythromelalgia or Raynaud's disease is dependent upon organic obliteration of arteries or veins." *). („Es handelt sich da um ein Missverständnis. Meine eigenen klinischen Beobachtungen haben mich zu der Meinung geführt, dass die Bezeichnung als Erythromelalgie oder Raynaud'sche Krankheit für das gewöhnliche charakteristische Bild der Thromboangiitis obliterans nicht anwendbar ist. Thromboangiitis obliterans ist eine klinische und pathologische Einheit, charakterisiert durch thrombitischen Verschluss der Arterien allein oder der Arterien und der Venen. Sie ergibt subjektive Erscheinungen, die hauptsächlich in Schmerz und dem eigentümlichen Symptom des intermittierenden Hinkens bestehen. Die wichtigsten objektiven Erscheinungen sind : Rötung bei herabhängendem Bein, deutliches Erblassen bei erhobenem Bein, Zeichen von arteriellem Verschluss in Form von pulslosen Gefässen, wenig ausgedehnte trophische Störungen, die zuweilen ernste Folgen mit Ausgang in Gangraen der einen oder beiden unteren Extremitäten nach sich ziehen können. Wir haben keinen Befund, der bewiese dass Erythromelalgie und die Raynaud'sche Krankheit von organischem Arterien- oder Venenverschluss abhängig wären.")

Während das seltene Vorkommen bei Frauen, das schon Buerger hervorhob, allgemein bestätigt wurde, ist man später davon abgekommen diese Krankheit als eine spezifisch jüdische zu bezeichnen. Buerger dachte wegen des ursprünglich entzündlichen Gefässprozesses an eine infektiöse Natur der Krankheit, wenngleich der Erreger nicht gefunden worden ist. Es könnte sich um eine spezifische allgemeine Infektionskrankheit mit hauptsächlicher Lokalisation an den Blutgefässen handeln. Dem Tabakmissbrauch legt er nur eine prädisponierende Bedeutung bei. Lues wird von ihm als Ursache abgelehnt.

Im Laufe der nächsten Jahre wurde immer mehr von dieser Erkrankung Kenntnis genommen. So beschrieben 1912 Coffen und Heyd einen Fall, der die klassischen Erschei-

*) P. 106. Am. Jour. Med. Sci. 1910. Vol. 139.

nungen aufwies. 1917 berichtet F. Parkes Weber aus dem Deutschen Hospital in London über eine Serie von Fällen die ihn veranlassten, die Anschauung Buergers zu bestätigen. Er schlug den Namen „nicht-syphilitische Arteriitis obliterans der Juden" vor. Ein Beitrag zur Frage der Aetiologie stammt von Willy Meyer (1920), der eine chronische Tabakvergiftung neben einem hereditär schwachen Lymphgefässsystem annahm. Durch die „ungenügende Funktion der mit der Giftausscheidung betrauten Drüsen" und durch die Saturation mit Tabakgiften käme es zur Störung der Blutzusammensetzung, dadurch zur Gewebsasphyxie und sekundär zu Gefässläsionen.

Das steigende Interesse für die Buergersche Krankheit hatte zur Folge, dass vor allem das rassenmässige Auftreten eingehender untersucht wurde. Zahlreiche Autoren der verschiedenster Länder forschten nach Gangränfällen bei Jugendlichen. Zunächst beobachtete Koyano die Krankheit bei 120 Japanern und veröffentlichte seine Ergebnisse im Jahre 1923. Er konstatierte, dass vorzugsweise Männer zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr befallen waren ; Stadtbewohner, meist schwerarbeitende, waren häufiger betroffen als Landbewohner. Mehr als ein Drittel seiner Patienten hatte einen „apoplektischen Symptomenkomplex", nur 8 % weren Alkoholiker, die meisten mässige Raucher. Der Beginn der Gangrän sass zumeist in der grossen Zehe, seltener in den andern Zehen, was nach seiner Meinung mit den anatomischen Bedingungen der Blutversorgung und den häufigeren Traumen zusammenhängt. Die durchschnittliche Zahl der Blutviskosität betrug 5 - 6, war also um 0,35 grösser als die beobachtete Durchschnittszahl bei Japanern. Alle andern Untersuchungen (Blutdruck, Blutzuckerspiegel, Cholesteringehalt, Wassermannreaktion) gaben ein negatives Ergebnis. Koyano betont die auffallend hohe Blutviskosität und erklärt sie durch den hohen CO_2 - Gehalt des venösen Blutes, der bei dieser Krankheit vorkommt.

Die Untersuchungen bei Negern ergaben, dass diese nur ausserordentlich selten von der Buergerschen Krankheit befallen werden, dass sie sich also ähnlich verhalten wie die Frauen der weissen Rasse. Hingegen wurden zahlreiche Erkrankungen bei Chinesen, Siamesen, Schweden und Iren festgestellt, so dass die Annahme einer Bevorzugung der jüdischen Rasse nicht mehr aufrecht erhalten werden konnte. Doch es ist bis heute ganz unklar, warum gewisse Volksstämme häufig erkranken, während andere fast vollständig verschont bleiben.

Sigler stellte 1925 die Faktoren zusammen die das Auftreten der Thromboangiitis obliterans bedingen ; er glaubt an

vorhandene und auslösende Faktoren welche zusammentreffen müssen um wirksam zu sein. Bevorzugt sind Männer, die schwer arbeiten müssen und in schlechten gesundheitlichen Verhältnissen leben. Ferner ist von Bedeutung : Tabakabusus, Kälteeinwirkungen, Traumen, kongenitale Gefässhypoplasie, überstandene Krankheiten wie z.B. Typhus. Es kommt zu einer Blutverschlechterung und Herabsetzung der Funktionskraft der Gefässe, wodurch der Boden für Mikroorganismen vorbereitet wird, die bei der Krankheit eine Rolle spielen dürften. Solche Erreger glaubt Rabinowitz aus dem Blut isoliert zu haben. Er beschreibt sie als gramnegative, stäbchenförmige Mikroorganismen. Durch Injektion in die Ohr- und Beinvenen vom Kaninchen konnte er ein ähnliches Krankheitsbild erzeugen. Seine Angaben wurden aber bisher von keinem Autor bestätigt.

Buerger selbst, der 1929 experimentelle Untersuchungen zur Bekräftigung seiner Annahme der infektiösen Aetiologie vornahm, kam zu folgenden Ergebnissen : Der Nachweis von Erregern war nicht möglich, ebensowenig die Ueberimpfung auf Affen. Auch ein weiterer Versuch war erfolglos : es sollten die spezifischen Veränderungen dadurch erzeugt werden, dass einfache Unterbindung einer Venenstrecke beim Kranken ausgeführt wurde, oder dass Material intravenös injiziert wurde, das durch Aufschwemmung eines zerriebenen Thrombus aus einer akut entzündeten Vene hergestellt war.

Hingegen hatte er positive Ergebnisse, als er einen derartigen Pfropf direkt mit der Aussenwand der doppelt abgebundenen Vene in unmittelbare Berührung brachte. Es entstehen dann die typischen Veränderungen in Gestalt von leukozytären Infiltraten in der Gefässwand und von einem Thrombus mit Herden von Riesenzellen. Zum Versuch wurde die normale Vene eines Patienten gewählt, der vor Jahren an der Krankheit gelitten hatte, die aber vollständig latent geworden war. Diese Versuche haben Buerger veranlasst an seiner ursprünglichen Annahme festzuhalten, dass es sich nämlich um eine allgemeine Infektionskrankheit mit Lokalisation an den Blutgefässen handele.

In neuerer Zeit beschäftigt sich eine grosse Zahl von Forschern mit der Thromboangiitis obliterans, wobei neben der Therapie vor allem die Frage der Aetiologie zur Diskussion steht. Gruber (1929) hebt aus allen angeführten Ursachen besonders die thermischen Schädigungen hervor und kommt zum Ergebnis, dass die scheinbare Rassendisposition der Juden nicht auf endogene, sondern auf exogene Einflüsse zurückzuführen ist, da besonders diejenigen befallen wurden, die aus dem Osten Europas stammten. Diese aus Polen, Russland und

Rumänien nach Amerika eingewanderten Juden waren der Kälte und Nässe bei ungenügender Fussbekleidung auf ihren Fusswanderungen lange ausgesetzt gewesen. Er empfiehlt daher den Kälteschäden schärfere Aufmerksamkeit zuzuwenden, wie dies auch in einigen älteren chirurgischen Arbeiten über Gliedmassengangrän betont worden ist.

Interessant sind die Versuche einiger Autoren, Beziehungen zum Flecktyphus nachzuweisen. Troisier und Horowitz (1933) vertreten die Ansicht, dass die Buerger'sche Krankheit eine Spätfolge des Typhus exanthematicus sei. Zum Beweis dieser Behauptung führen sie vor allem die Tatsache an, dass die Krankheit besonders bei Leuten zu finden ist, die in Fleckfiebergegenden gelebt haben : in Russland, Polen, der Türkei und dem fernen Osten. Bekanntlich hat das Fleckfiebervirus eine ausgesprochene Affinität zu Arterien, so dass arterielle Läsionen und Gangrän im Verlaufe der Krankheit nicht selten gesehen werden. Die Auffassung ist daher nicht von der Hand zu weisen, eine abgeschwächte Form des Fleckfiebers könnte die Arterien nur so weit schädigen, dass erst im Verlauf von Jahren Störungen manifest werden. Die Verfasser stellen sich dabei ein ähnliches Verhältnis vor, wie zwischen Lues und Paralyse, Encephalitis und Parkinsonismus. Wahrscheinlich können auch andere Rickettsiaerkrankungen als Ursache der obliterierenden Thromboangiitis angesehen werden, z.B. in Japan das Flussfieber, und möglicherweise das Zeckenfieber in der Gegend von Marseille. In Verfolgung dieser Behauptung arbeiteten Goodman und Brodie eine Hautprobe aus, die sie zur Diagnose der Thromboangiitis obliterans heranzogen. Die bekannte Hautreaktion mit abgeschwächter Aufschwemmung von Rickettsia, die bei überstandenem Fleckfieber stets positiv war, wurde bei Kranken mit Thromboangiitis obliterans angestellt. Verwendet wurden 0,1-0,2 ccm. einer Rickettsia-aufschwemmung, die intracutan injiziert wurde. Es zeigte sich die erstaunliche Tatsache, dass bei sämtlichen untersuchten 14 Kranken ein positives Ergebnis erzielt wurde, wobei als positiv ein Erythem und Infiltration von ½ - 1 cm. Durchmesser gewertet wurde, die nach 24-48 Stunden auftraten.

Zur Frage der Aetiologie nahm Fossel Stellung, der eine Ueberempfindlichkeit des Körpers gegen bestimmte Eiweisstoffe annahm und auf die nahe Verwandtschaft mit den Gefässveränderungen bei Rheumatismus und Periarteriitis hinwies.

Lindenbaum beobachtete zweiundzwanzig Kranke (fünfzehn Russen, sechs Juden, einen Deutschen) und betonte

vor allem die Rolle der schon von Winiwarter hervorgehobenen Wanderphlebitis. Als wahrscheinliche Genese wird von ihm eine allergische Endoangitis angenommen.

Duerck hält die Gefässveränderung nicht für die Ursache der Gangrän, sondern glaubt, dass infolge von Infektionen Gewebsteile durch vasomotorische Einflüsse gangränös würden und dann erst die Gefässveränderungen aufträten. Auch endokrine Erkrankungen werden zur Erklärung der Gefässerkrankung herangezogen.

Schliesslich sind die Untersuchungen von Telford von Interesse, der die Aufmerksamkeit auf eine ähnliche Erkrankung bei Pferden lenkt nämlich die sogenannte Thromboangiitis obliterans. Er meint, dass die Beantwortung der Frage „Spasmus oder Infektion" von ausschlaggebender Bedeutung ist für die Aetiologie und daher auch für die Therapie. Für die Theorie vom Spasmus spricht das Blasswerden des Beines bei vorhandene Krampf; ganz ähnlich starker, andauernder Spasmus kann bei der Raynaud'schen Gangrän und dem Ergotismus eine Thrombose hervorrufen.

Die Argumente für eine toxische Ursache sind aber noch gewichtiger. Die begleitende Phlebitis scheint toxischer Herkunft zu sein. Auch der Zusammenhang mit der Phlebitis migrans kann als sicher angenommen werden. Bei der Untersuchung von vielen Hunderten von exstirpierten sympathischen Ganglien bei Kranken mit Thromboangiitis obliterans konnten keinerlei Veränderungen festgestellt werden; doch besteht immerhin die Möglichkeit, dass die Läsionen in höheren Zentren sitzen. Auch der Umstand, dass es nach der Exstirpation zu therapeutischen Zwecken in vielen Fällen zum Fortschreiten der Krankheit kam, lässt Telford eher für eine toxische Ursache eintreten.

Auch die Therapie der Buergerschen Krankheit hat im Laufe der letzten Jahrzehnte viele Wandlungen durchgemacht. Die ersten beobachteten Fälle kamen gewöhnlich erst sehr spät zur Behandlung, sodass die Amputation notwendig erschien, und sogar wegen Fortschreitens des Prozesses öfters mehrfache Amputationen vorgenommen werden mussten. Ausserdem wurde den Patienten empfohlen das Rauchen einzustellen und die Extremitäten gegen Kälte und Nässe zu schützen. Auch Ueberanstrengung sollte vermieden werden. Später gab man den Patienten gefässerweiternde Mittel, die zumindest vorübergehend eine Linderung der Beschwerden brachten (Natrium nitrosum, Papaverin, Organpräparate wie Padutin, Lacarnol). Deutliche Besserungen sollen durch körperfremde Eiweissstoffe herbeigeführt worden sein z.B. durch Typhusvac-

cine, (Pyrifer (Aufschwemmung von abgetöteten B. coli), welche bis zum Auftreten einer Allgemeinreaktion (Fieber) injiziert werden. Intravenöse injectionen von hypertonischer Kochsalzlösung soll nach Silbert, Injektion von Natrium citricum nach Sigler Besserung bringen. Keine von diesen Methoden hatte ein befriedigendes Ergebnis, ebensowenig die vielen physikalischen Methoden, die auch zumeist wieder verlassen wurden.

In neuer Zeit ist man bestrebt so früh wie möglich einzugreifen, um den Prozess am Fortschreiten zu hindern. Daher ist die Frühdiagnose äusserst wichtig, die nach Samuels am besten auf Grund des Nachweises der plantaren Ischämie gestellt werden kann. Der in der Rückenlage befindliche Patient, dessen Beine rechtwinkelig bis zur Vertikalen gehoben werden, macht rasche Beuge- und Streckbewegungen in beiden Sprunggelenken. Man sieht im erkrankten Bein eine Leichenblässe an der Planta pedis, auch in jenen Fällen wo die Gefässverstopfung wenig ausgebildet ist. In solchen Frühfällen wurde durch eine periarterielle Sympathektomie eine Erweiterung der Gefässe zu erzielen versucht. In weiter fortgeschrittenen Fällen ist die Exstirpation von Grenzstranggganglien wiederholt erfolgreich durchgeführt worden.

Auch die Röntgenbestrahlung der Nebenniere, sowie ihre Exstirpation wurden vorgenommen und dabei gute Resultate beobachtet. Doch die Indikationsstellung ist in diesen Fällen sehr schwierig, da nicht jeder Fall als geeignet anzusehen ist (Leriche).

Die vielen therapeutischen Methoden sind ein Beweis dafür, dass noch kein spezifisches oder sicheres Heilmittel für die Buerger'sche Krankheit gefunden wurde. Die Frage der Therapie steht aber in innigem Zusammenhang mit der Frage der Aetiologie. Sobald diese geklärt ist, wird auch eine entsprechende aetiologisch-begründete Therapie einsetzen können.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Thromboangiitis obliterans, bekannt unter dem Namen Buerger'sche Krankheit, hat im Laufe der letzten Jahrzehnte grössere Aufmerksamkeit gefunden. Die Geschichte auch dieser Erkrankung zeigt deutlich den Gang der medizinischen Forschung innerhalb der letzten Dezennien. Während man zuerst die Extremitätengangrän, die zumeist bei Jugendlichen gefunden wird, zur Arteriosklerose hinzurechnete, ist man davon allmählich abgekommen und hat sie als selbstständige Krankheit angesehen.

Buerger hat als erster im Jahre 1906 nach Beobachtung von vielen Hunderten von Patienten die pathologisch-anatomischen, makroskopischen und histologischen Veränderungen, sowie das klinische Bild vorbildlich beschrieben. Während alle späteren Untersucher diese Angaben des Autors bestätigt haben, besteht hingegen keine einheitliche Auffassung in Bezug auf Aetiologie und Therapie. Viele äussere und innere Einflüsse wurden als Krankheitsursache angeschuldigt, doch gelang es nicht, einwandfreie Beweise für ihre aetiologische Bedeutung zu erbringen. In letzter Zeit sind viele Forscher, besonders Buerger selbst, geneigt eine allgemeine Infektionskrankheit mit Lokalisation an den Blutgefässen anzunehmen. Dabei könnte eine rassenmässige Disposition möglicherweise vorhanden sein (Juden, Japaner). Andere glauben dagegen an eine Störung des autonomen Nervensystems, wieder andere an eine allergische oder endokrine Ursache.

Auch die Frage nach der Therapie wird nicht einheitlich beantwortet, da ja eine aetiologisch begründete Therapie bis heute nicht möglich war.

Obwohl die Geschichte der Buerger'schen Krankheit schon bisher ein in vielen Beziehungen interessantes Kapitel aus der Geschichte der Medizin darstellt, kann sie noch keineswegs als abgeschlossen angesehen werden.

AUTOREN-VERZEICHNIS

BENDA, C. — Die Gefässe. In Pathologische Anatomie, her. v. L. Aschoff. 7. Auflage. Jena 1928. S. 73.

BILLROTH, Th. & v. WINIWARTER, A. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in fünfzig Vorlesungen. Ein Handbuch für Studierende und Aerzte. 16. Auflage. Berlin 1906.

BORCHARD, D. — Beiträge zur primären Endarteritis obliterans. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Leipzig 1897, B. 44. S. 131-178.

BUERGER, Leo. — Thrombangiitis obliterans (*), a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. Amer. J. Med. Sc. Philad. & N.Y. 1908. V. 136: P. 567-580.

— The pathology of the vessels in cases of gangrene of the lower extremities due to so called endarteritis obliterans. Proc. N.Y. Path. Soc. 1908 V. 8. P. 48-68.

— The veins in thromb. oblit. with particular reference to arteriovenous anastomoses as a cure for the condition. J. Am. M. Ass. Chicago. 1909, v. 52. P. 1319-1325.

— The association of migrating thrombo-phlebitis with thromb. oblit. Internat. Clin. Philadelphia 1909. 19. s., v. 3. P. 113-116.

— Is thromb. oblit. related to Raynaud's disease and erythromelalgia? Am. J. M. Sc. Phila. 1910, v. 139. P. 105-107.

BUERGER, Leo & KALISKI, D.S. — Complement-fixation tests in thromb. oblit. Med. Rec. N.Y. 1910, v. 78. P. 665-669.

— Recent studies in the pathology of thromb. oblit. J. Med. Research. Boston 1914-15. V. 31. P. 181-194.

— Cases of thromb. oblit. Med. Rec. New-York 1914. V. 86. P. 860.

— Is thromb. oblit. an infectious disease? Surg. Gynec. and Obst. Chicago 1914. V. 19. P. 582-588.

— Recent studies in thromb. oblit. Proc. N. York. Path. Soc. 1914. V. 14. P. 108-113.

— Concerning vasomotor and trophic disturbances of the upper extremities; with particular reference to thromb. oblit. Am. S.M. Sc. Philad. 1915. V. 149. P. 212-229.

— The pathological and clinical aspects of thromb. oblit. Tr. Col. Phys. Phila. 1916. V. 38. P. 214-225.

*) Thromb. oblit.

— The pathology of thromb. oblit. Medical Record, New-York 1920. V. 97. P. 431-437.
— The circulatory disturbances of the extremities, including gangrene, vasomotor and trophic disorders. Philad. 1924.
— Thromb. oblit.: Experimental reproductions of lesions. Arch. of Pathol. 1929. V. 7. P. 381.

BUROW, Ernst. — Spontane Gangrän am Fusse, Amputation des Oberschenkels, Heilung. Virchow's Archiv. 1867. B. 38. S. 569.
— Demonstration. Berliner Klin. Wochenschrift. 1883. S. 507.

COFFEN, H.T. & HEYD, C.G. — Thromb. oblit. a clinical and pathological study. Am. J. Med. Sc. v. 143. P. 402-410. Referiert in Zbt. f. inn. Med. 1912. B. 1. S. 459.

COURCOUX, A. & LELONG, M. — La thrombo-angéite oblitérante (Maladie de Leo Buerger). Dans Nouveau Traité de Médecine par G.H. Roger, J. Vidal & P.J. Tessier. Paris 1933 V. X. 3. P. 547-559.

DANILEVICI, A. — La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome? Paris 1927.

DELFORD, J. — Les gangrènes par artérite oblitérante chez les sujets jeunes. Paris 1922.

DESPRES, A. — Contribution à l'étude de la thrombo-angéite oblitérante (maladie de Buerger). Paris 1925.

DUERCK, H. — Die sogenannte Thromb. oblit. in Rahmen der infektiös-toxischen Gefässentzündungen. 25. Tagung der Deutsch. path. Ges. Berlin 1930. In Zblt. f. Path. B. 48: S. 370.

FOSSEL, M. — Ueber juvenile Gangrän. (Thromb. oblit.) Frankfurt. Zschft. f. Path. 1934. B. 47. S. 181-193.

FRIEDLAENDER, Carl. — Ueber Arteritis obliterans. Zentralbl. f. med. Wiss. 1876. Nr. 4. S. 65.

GOLDFLAM, S. — Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittierenden Hinkens. Neurol. Centralbl. Leipzig 1903. B. 22. S. 994-996.

GOODMAN, C. — Presenile gangrene, thromb. oblit. further confirmation of its relationship to typhus fever. Med. Rec. New-York 1917. V. 92. P. 275.

GOODMAN, C. & BRODIE, M. — Test for the diagnosis of thromb. oblit. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 1935, v. 32. P. 1331-1332. Ref. im Zblt. f. inn. Med. 1935. B. 82. S. 328.

GRUBER, G.B. — Zur Buergerschen Thromb. oblit. Zentralbl. f. Path. 1929. B. 45. S. 412.

HANSER, Rob. — Zur Frage d. Thromb. oblit. Bruns' Beiträge 1934. B. 159. S. 390-413.

HUSTEAD, C.S. — Thromb. oblit. of the hand. J. Radiol. Omaha. 1925. V. 6. P. 367.

JAESCHE, G. — Einiges über die Gliederabsetzung beim freiwilligen Absterben derselben, v. Langenbeck's Archiv. 1865. B. 6. S. 694.

JORES, L. — Die Arterien. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Her. von F. Henke und O. Lubarsch. Berlin 1924. B. 2. S. 650-652.

KOYANO, K. — A clinical study of 120 cases of thromb. oblit. among the Japanese. Acta scholae med. univ. imp., Kioto. 1921, V. 4. P. 489-500. Ref. in Zblt. f. inn. Med. 1923. B. 55. S. 550.

— A contribution to the thromb. oblit. pathology: studies on the composition of the patients' blood. Acta scholae med. univ. imp., Kioto. 1923. V. 5. P. 353-366, 2 pl. Ref. in Zblt. f. inn. Med. 1925. S. 311.

LARIVIERE, A. — Journal de Bordeaux. Septembre 1866 (citiert nach D. Borchard).

LERICHE, René. — De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats. Presse Méd. Paris 1917. V. 25. P. 513-515.

LERICHE, René & STRICKER, P. — Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des artériites juvéniles du type thromboangéite à propos des 12 observations. Presse Méd. Paris 1932. V. 2. P. 1237 - 1240.

LINDENBAUM, L. & KAPITZA, L. — Zur Klinik und pathologischen Histologie der Buerger'schen Form der Thromb. iblt. Arch. f. klin. Chirurgie 1936. S. 413-435.

LUDLOW, A.I. — Four cases of thromb oblit. China Med. Jour. Shangai 1920. B. 34. S. 18-22.

MARGOLIN, M. — Intermittierendes Hinken. Freiburg i. B. 1905.

MENCHACA. I.J. — Etude analytique et critique des conditions étiologiques qui président à la maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante. Paris 1927.

MEYER, J. — Intermittent claudication (thromb. oblit.) of the intestinal tract S. Am. M. Ass. Chicago 1924. V. 83. P. 1414-1416.

MEYER, Willy. — A further contribution to the etiology of thromb. oblit. Med. Rec. N.Y. 1920. V. 97. Nr. 11: P. 425-430. Ref. in Zblt. f. inn. Med. 1920. B. 12. S. 538.

MORAWITZ, P. — Krankheiten des Kreislaufs. In Lehrbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von G. v. Bergmann. 3. Auflage. Berlin 1936. B. 1. S. 421.

OSLER, W. — The principles and practice of Medicine. 6th. edition. New-York 1905. P. 853.

PERLA, D. — An analysis of 41 cases of thromb. oblit.; with a report of a case involving the coronaries and the aorta. Surg. Gynec. and obst. Chicago 1925. V. 41. P. 21-30.

RABINOWITZ, H.M. — Experiments on the infectious origin of thromb. oblit. and the isolation of a specific organism from the blood stream. Surg. Gynec. & Obst. Chicago 1923. V. 38. P. 355 - 360.

RIEDEL, B. — Endarteritis circumscripta der A. Femoralis mit nachfolgendem Gangraen des Beines bei einer 36 jährigen Frau. Zblt. f. Chirurgie. 1888. S. 554.

ROVIRALTA, E. — Résultats de la névrectomie périphérique dans la thromb. oblit. Paris Méd. 1936. V. 2.

SAMUELS, S. — The early diagnosis of thromb. oblit. J. Am. M. Ass. 1929.

SAUNDBY, R. — Obliterative endarteritis and the inflammatory changes in the coats of the small vessels. J. Anat. & Physiol. London 1882-83. V. 17. P. 180-187.

SCHUEHMANN. — Ueber präsenile Gangrän infolge von Arteritis obliterans. Münch. Med. Wchschrft. 1909. B. 16. S. 1994-1998.

SIGLER, L.H. — Study of thromb. oblit. Ann. Clin. Med. Baltimore 1924. V. 3. P. 475-580. Ref. in Zblt. f. inn. Med. 1925: S. 580.

SILBERT, S. — A new method for the treatment of thromb. oblit. J. Am. M. Ass. Chicago 1922. V. 79. P. 1765:

STOOCKE, G.F. & GRAHAM, A. — Case of obliterating endarteritis. China M. Miss. Jour. Shangai 1904. V. 18. P. 126.

v. STRUEMPELL, A. — Lehrbuch der inneren Krankheiten. Berlin 1934, B. 1. S. 586.

TELFORD, E. & STOPFORD, Th. — Thromboangiitis obliterans. British Med. Journ. 1935. No. 3877, P. 863-866.

— Thrombangiitis oblit. The Lancet 1937. P. 549.

TODYO, T. — Beitrag zur Pathogenese der sogenannten spontanen Gangrän. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1912. B. 97. S. 640-685.

TROISIER, J. & HOROWITZ, A. — Maladie de Buerger et typhus exanthémique. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. 1933. V. 49. P. 151-157. Ref. in Zblt. f. inn. Med. 1933. B. 70. S. 716.

WAELDER, M. — Zur Kasuistsik der Claudicatio intermittens. München 1913.

WEBER, F.P. — Arteritis obliterans of the lower extremity with intermittent claudication (angina cruris). Lancet. London 1908. V. 1. P. 152-154.

— Non-syphilitic arteritis obliterans (thrombo-angeitis of Leo Buerger) with intermittent claudication of the left lower extremity. Proc. Roy. Soc. Med. London 1912-1913. V. 6. Clin. sect. 72-78.

— Thromb. oblit. (non-syphilitic arteritis obliterans of Hebrews) affecting three limbs. Proc. Roy. Soc. Med. London 1916-1917. V. 10. Clin. Sect. 1 - 3.

WHYTE, G.D. — Thromb. oblit. China M.J. Shanghai 1917. V. 31. P. 371-378.

— Thromb. oblit. in China. China Med. Journ. Shangai 1920. V. 34. P. 219-226.

WIENHUES, H. — Ueber Endarteritis productiva. München 1908.

WILL, A. — Ein Fall von Gangrän der beiden Extremitätan infolge von Arteritis obliterans. Berlin. Klin. Wscht. 1886. S. 268.

v. WINIWARTER, F. — Ueber eine eigentümliche Form von Endarteritis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Arch. f. klin. Chirurgie. 1879. B. 23. S. 202.

WEDENSKY, A.A. — Ueber Arteritis obliterans und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1898. B. 57. S. 98-117.

ZOEGE-v. MANTEUFFEL, W. — Ueber angiosklerotische Gangrän. Arch. f. klin. Chirurg. 1891. B. 42. S. 569.